Vorübergehende Cerebralerscheinungen bei chronischer Bleivergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 25. Juli 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hermann Schröder

aus Rendsburg (Schleswig-Holstein).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Nordhof.
- Dr. med. Schmiz.
- Dd. med. Vogel.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seiner teuren Mutter

als ein

Zeichen kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Im folgenden sei es mir gestattet, einen komplizierten Fall von Bleivergiftung mitzuteilen. Der Gefahr dieser Vergiftung ist ein grofser Teil der arbeitenden Bevölkerung aller Länder ausgesetzt; ausserdem sind die Krankheitsformen und -Erscheinungen bei dieser Vergiftung so mannigfaltige, wie kaum bei irgend einer andern Krankheit. An Häufigkeit des Vorkommens dürfte sie unter allen mineralischen Vergiftungen, wie sie der Beruf mit sich bringt, den ersten Platz einnehmen. Wegen dieser Häufigkeit ihres Vorkommens und wegen der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, unter denen sie auftritt, erfordert die Bleiintoxikation das hohe Interesse nicht nur des Arztes, sondern auch des Nationalökonomen und des Hygienikers. Ich beabsichtige, nach kurzer Besprechung der übrigen Symptome, welche bei diesem Fall zu Tage traten, namentlich auf die Sehstörungen bei der Intoxicatio saturnina näher einzugehen, welche zur Beurteilung jedes einzelnen Falles von nicht zu unterschätzendem Werte sind. Der Fall, an welchen ich anknüpfen möchte, wurde im Herbst des verflossenen Jahres (1889) auf der II. medizinischen Klinik des Königlichen Charité-Krankenhauses beobachtet. Es handelt sich um einen 27jährigen Maler Friedrich L., welcher am 8. Oktober 1889 in die Anstalt aufgenommen wurde.

Anamnestisch ergiebt sich folgendes: Patient stammt

aus vollkommen gesunder Familie. Er selbst hat als Kind nur an den Masern gelitten und ist dann bis 5 Jahre vor seiner Aufnahme immer gesund gewesen. Seit der Zeit hat er öfters an heftigen Leibschmerzen gelitten, die stets mit Verstopfung verbunden waren. Diese Beschwerden traten jährlich etwa einmal auf.

Ungefähr 3 Wochen vor seiner Aufnahme erkrankte Patient wieder unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Colica saturnina. Bei seiner Aufnahme war der Leib noch eingezogen, der Puls hart. Zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Bleikolik gesellten sich noch, ebenfalls vor der Aufnahme, Schmerzen im Rücken, in den Beinen und vor allem in den Armen hinzu; Schmerzen, die von abnormen Sensationen (Pelzigsein, Ameisenkriechen) begleitet waren. Diese Beschwerden steigerten sich bis zur Aufnahme.

Es besteht eine leichte Gonorrhoe; Potus in mässigem Grade wird zugegeben. Angeblich keine Lues.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrofser, leidlich kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur und mässigem Fettpolster; liegt in aktiver Rückenlage.

Geringer Tremor der Hände und Finger. Gesicht blafs, ebenso die sichtbaren Schleimhäute; am Zahnfleisch leichter Bleisaum.

Haut am übrigen Körper gleichfalls sehr blass, trocken. Temperatur wenig erhöht, gleichmässig verteilt. Keine Ödeme, keine Exantheme. Aus der Urethra ein gelblich-weifser Ausfluss.

Puls hart, regelmässig, sehr beschleunigt, ca. 120 in der Minute. Art. rad. stark gespannt, gerade verlaufend; Doppelton an der Cruralis.

Urin sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

Respiration etwas frequent, costo-abdominal.

Sensorium frei; Reflexe erhalten; es besteht etwas Kopfschmerz und zeitweise Schwindelgefühl.

Thorax etwas flach; Zwerchfellstand rechts VI. Rippe.

Herzdämpfung IV. Rippe, linker Sternalrand.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum; etwas hebend.

Die Auskultation des Herzens ergiebt:

1. Ton überall, besonders an der Mitralis, sehr laut und unrein;

2. Aortenton verstärkt.

Lungengrenzen: normal. Auskultation der Lungen: überall Vesikulärathmen. Abdomen: sehr flach, weich.

Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Die weitere Beobachtung am Krankenbette ergiebt nun folgendes: Die Temperatur des Patienten ist etwas erhöht, schwankt bis zum 15. Oktober, also eine Woche lang, zwischen 37,8° und 38,5°. Meist ist sie über 38°. Nach dem 15. Oktober ist die Temperatur annähernd normal.

Der Puls ist andauernd beschleunigt, schwankt zwischen 96 und 156 in der Minute; in der Regel ca. 120 Pulse.

Ebenso ist die Respiration leicht beschleunigt, schwankt zwischen 18 und 30.

Am 4. Tage seines Aufenthalts, am 11. 10. klagt Pat. über starken Kopfschmerz und über Sehschwäche auf beiden Augen. Im Urin Spur von Eiweiss.

Am 12. 10. zeigt sich eine icterische Färbung der Haut und der Coniunctivae.

Am 13. 10. stärkerer Icterus. Pat. klagt über Schwerhörigkeit und Sehschwäche. Der Puls ist noch stark gespannt, mitunter dikrot. Der 2. Aortenton ist erheblich verstärkt. Pat. sieht benommen aus, klagt über Schwindelgefühl.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt:

Pupillen-Reaction minimal; Pupillen mittelweit. Auffallend enge Arterien beiderseits.

Bei Prüfung des Gesichtsfeldes werden beiderseits die nach links liegenden Gesichtsfeldhälften als fehlend angegeben. Diese Prüfung war bei der Benommenheit des Kranken nur mit der Hand auszuführen.

Am 14. 10. liegt Patient etwas benommen im Bett, reagiert schwer auf Anrufen; er klagt über Schwerhörigkeit. Icterus besteht fort. Die Arterien sind stark gespannt; an der Cruralis ist ein Doppelton hörbar. Leber- und Milzdämpfung innerhalb der normalen Grenzen.

Urin 1200; spec. Gewicht 1016; sauer. Spur von Albumen, Hydrobilirubin. Mässige Gonorrhoe, Schmerzhaftigkeit des linken Nebenhodens.

Ferner bemerken wir heute am Patienten:

Die linke Hälfte seines Gesichts erscheint ausdrucksloser als die rechte; das linke Nasenloch ist weiter, der linke Mundwinkel steht tiefer; beim Öffnen des Mundes wird das Gesicht nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte erscheint flacher. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, während die Uvula nach rechts steht.

Der linke Patellar-, Cremaster- und Bauchreflex ist schwächer als der entsprechende rechte.

Soweit es sich bei dem benommenen Zustande des Patienten beurteilen lässt, scheint auf der ganzen linken Körperhälfte das Gefühl für Berührung und Nadelstiche, wenn nicht gänzlich zu fehlen, so doch erheblich abgeschwächt zu sein.

Der linke Arm liegt schlaff neben dem Patienten, und sinkt, wenn passiv erhoben, sofort wieder herab. Der Arm kann nur noch im Schultergelenk aktiv ein

wenig bewegt werden, während aktive Bewegungen in den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken unmöglich sind.

Patient empfindet den linken Arm selbst als „anhängendes Gewicht".

Der linke Fuss ist aktiv vollkommen frei beweglich; doch treten, sobald man denselben aufhebt und dann freilässt, beim aktiven Herunterlassen leichte Schleuderbewegungen ein.

Die Pupillen sind von mittlerer Weite; sie reagieren auf Lichtreiz, und zwar bei der seitlichen Beleuchtung, abwechselnd von rechts und links her gleichmässig. (Keine hemiopische Pupillenreaktion.)

Beide Gesichtsfeldhälften nach links fehlen noch vollständig.

Die Augenbewegungen sind vollkommen frei.

Urin 600; spec. Gewicht 1017; sauer. Spur von Albumen. Geringe Mengen Bilirubin, reichlich Hydrobilirubin.

Am 15. 10. ist eine mässige, aktive Bewegungsfähigkeit des linken Armes wieder eingetreten. Derselbe kann erhoben werden, wird jedoch mit Schleuderbewegungen heruntergelassen.

Am Abend dieses Tages ist Patient erheblich klarer. Nach seinen Angaben ist ein erheblicher Unterschied der Sensibilität zwischen links und rechts mit Sicherheit nicht mehr nachzuweisen.

Die Hemianopsia homonym. sin. besteht noch weiter.

Der laryngoskopische Befund ist normal.

Am 16. 10. ist das Sensorium vollkommen wieder frei. Es besteht noch geringe icterische Färbung der Coniuntivae und der Haut. Die Hemianopsie besteht unverändert.

Ebenso noch eine leichte linksseitige Facialis-Lähmung. Die Zunge weicht nach links, die Uvula nach rechts ab. Sensibilitätsstörungen der linken Körperhälfte sind nicht nachzuweisen. Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes wie am 15. 10.

Am 18. 10. klagt Patient über Schlingbeschwerden. An diesem Tage ist eine Beschränkung des Gesichtsfeldes nicht mehr nachzuweisen. Ebensowenig ist im Bereich des Gesichts und der Zunge eine Beweglichkeitsstörung nachweisbar; jedoch ist die linke Hand noch schwächer als die rechte (Patient ist ambidexter), während die aktive Beweglichkeit derselben normal ist.

Von diesem Tage an bessert sich unter Jodkali-Behandlung und beim Gebrauch von Schwefelbädern der Zustand des Patienten von Tag zu Tage. Die Eiweissausscheidung im Urin verschwindet seit 22. 10. dauernd. Die Pulsfrequenz bleibt dauernd hoch und schwankt zwischen 100 und 130 Schlägen. Der Stuhlgang wird regelmässig und das Körpergewicht steigt von 55 kg bei der Aufnahme am 8. 10. auf 59,5 kg am 1. 11. und hält sich auf dieser Höhe bis zum 9. 11. An diesem Tage wird Patient geheilt entlassen. Der Puls zeigt bei der Entlassung noch 120 Schläge in der Minute.

Einer weitern gewünschten Beobachtung entzieht sich der Kranke.

In Kürze stellt sich dieser Fall also folgendermassen dar: Ein 27jähriger Maler leidet seit 5 Jahren jährlich einmal an Bleikolik, der gewöhnlichsten Form, unter welcher die Bleivergiftung aufzutreten pflegt. Zur letzten Kolik gesellen sich Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken; diesen Symptomenkomplex müssen wir zu der grossen Gruppe rechnen, die Tanquerel des Planches unter dem Namen der saturninen Arthralgie zusammen-

fasst. Ausserdem machen sich noch vor der Aufnahme Paraesthesieen bemerkbar. In der Anstalt treten folgende Symptome hinzu:

Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Sehschwäche, Ausfall beider nach links liegenden Gesichtsfeldhälften, Abschwächung der Reflexe links, Aufgehobensein bzw. Schwäche der Tast- und Schmerzempfindung linkerseits; Icterus; Lähmung des linken N. facialis in seinen unteren Ästen, Parese der linken oberen und unteren Extremität, Schlingbeschwerden.

Alle diese Symptome, einschliesslich der Hemianopsie, schwinden nach Ablauf einiger Tage wieder und machen einer vollständigen Heilung Platz.

Dieser Fall von chronischer Bleiintoxikation, ausgezeichnet durch eine so grosse Zahl klinischer Symptome, ein Fall, bei welchem wir nicht nur Hemianopsie, sondern auch vollständige Hemianaesthesie und gleich zeitig motorische Lähmungen beobachteten, dürfte geeignet sein veröffentlicht zu werden, zumal alle Erscheinungen in so kurzer Zeit wieder verschwinden.

Gehen wir nun zur kritischen Besprechung der einzelnen Erscheinungen über.

Pat. bot, wie alle Bleikranken, bei seiner Aufnahme ein äusserst blasses Aussehen dar. Dieses eigentümlich fahlgelbe Kolorit aller Bleikrankheiten bezeichnet Tanquerel des Planches mit dem Ausdruck des Icterus saturninus; doch giebt der Autor selbst an, dass diese Hautfärbung nichts mit dem wahren Icterus gemein habe.

Bei unserm Pat. trat nun an Stelle des ursprünglich blassen Aussehens bald eine an Stärke allmählich zunehmende icterische Färbung der Haut und der Coniunctiven, welche aber auch der Wirkung des Bleis

zuzuschreiben sein dürfte. Gaucher hat gezeigt, dass die Ernährung der Gewebe des Körpers unter der Einwirkung von Blei beträchtlich verlangsamt, der regressive Stoffwechsel vermindert und der Harn arm an festen Bestandteilen wird. Die Elimination des Harnstoffs, des Chlors, des Phosphors kann auf $^1/_3$ des Normalen sinken. Gleichzeitig tritt Anaemie und bisweilen Icterus auf, welche beide in einer Zerstörung von Hämoglobin ihren Grund haben. Die Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen geben zu einer reichlichen Ausscheidung von Pigment Anlass. Oliver bestätigt dies: „Ein gewisser spezifischer Einfluss (some specific effect) wird durch das Blei auf das Blut ausgeübt", u. zw. besteht derselbe in der Zerstörung von roten Blutkörperchen. Die mikroskopische Untersuchung bekräftigt diese Behauptung. Das Blut, welches von Oliver mit Gowers Hämacytometer untersucht wurde, zeigte in jedem Fall eine ausgesprochene Verminderung der roten Blutkörperchen von 3—4 Millionen in jedem cbmm. Ein andrer Fall ergab folgendes Resultat: Die roten Blutkörperchen erschienen gesund und bildeten Rollen. Die Zahl derselben war vermindert. Bei 3 Zählungen fand man im Durchschnitt nur 2,636,666 im cbmm, etwas mehr als die Hälfte der gewöhnlichen Zahl. Béhair stimmt in seinen Angaben mit Oliver überein. Wenn ich nicht irre, war es derselbe Autor, welcher eine allmähliche Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen bei einem Pat. konstatierte, so lange derselbe unter der Wirkung des Bleis stand. Mit der zunehmenden Besserung und Kräftigung des Pat. stieg auch die Zahl der roten Blutkörperchen wieder. Oft beschränkt sich das Blei in seiner toxischen Wirkung allein aufs Blut. Dr. Gibert (Hâvre) behandelte mehrere Pat. von anämischem Aussehen. Da trotz allem Forschen

keine andre Ursache für dasselbe gefunden werden konnte, kam er dazu, an eine Bleiintoxikation zu denken. Die Untersuchung bestätigte diese Annahme. Der Curiosität halber sei erwähnt, dass diese Pat. Redakteure waren, welche mit bleihaltigen Oblaten die Ausschnitte aus fremden Zeitungen zusammenklebten. Die genauere Nachforschung ergab auch einen deutlichen Bleisaum.

In seiner experimentellen Studie: Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung hat Heubel auch der verändernden Einwirkung des Bleis auf das Blut seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er entnahm den Versuchstieren, Hunden, vor der Vergiftung durch Plumb. acet. und nach der völligen Entwicklung der charakteristischen Vergiftungssymptome Blutproben, welche mit einander verglichen, folgende Ergebnisse zeigten.

Es zeigten sich durch Einwirkung des Bleis vermindert:

Die festen Blutbestandteile überhaupt:

um 50,682 pro Mille

und zwar

die Blutkörperchen	-	49,641	- -
das Eiweiss	-	4,286	- -
die festen Serumbestandteile	-	7,054	- -
das Serum Eiweiss	-	8,073	- -

Dagegen erschienen folgende Bestandteile vermehrt:

Das Wasser des Blutes	um	50,682	pro Mille
die Extraktivstoffe des Blutes	-	1,494	- -
das Wasser des Serums	-	7,034	- -
die Extraktivstoffe des Serums	-	1,296	- -

Drei weitere, in derselben Weise angestellte Analysen ergaben in bezug auf die roten Blutkörperchen, welche im Augenblick unser Interesse in Anspruch nehmen, allerdings eine etwas geringere Abnahme derselben als in dem soeben mitgeteilten Fall; sie betrug aber immerhin 20—40 pro Mille.

Bei dieser nachgewiesenen, direct zerstörenden Einwirkung des Bleis auf die roten Blutkörperchen ist es wohl gerechtfertigt, die wenigen von Stiénow, Jacob u. a. angeführten saturninen Leberaffectionen als ursächliches Moment von der Hand zu weisen, und einen Icterus, welcher bei chronischer Bleivergiftung vorkommt, als haematogenen zu bezeichnen. Demnach dürfte dem Blei mit gewisser Beschränkung ein Platz gebühren neben dem „Äther, Chloroform, Chloral, Schlangenbiss (Phosphor?), Pyämie, Puerperalfieber", welche Eulenburg unter der Rubrik der Intoxikationen als Ursachen des haematogenen Icterus nennt. Auch Kalium chloricum und schweflige Säure dürften noch hierher zu rechnen sein.

Die Annahme, dass in dem von uns berichteten Krankheitsfalle ein haematogener Icterus vorgelegen habe, gewinnt durch folgende Erwägungen eine Bestimmtheit, welche einen diagnostischen Zweifel nicht mehr zulässt. Wir beobachteten an unserem Patienten erstens eine hohe Pulsfrequenz; während hepatogener Icterus mit niederem Puls einherzugehen pflegt. 2. Es war kein gallenarmer Stuhl vorhanden*). 3. Eine Vergrösserung

*) Wo Gallenfarbstoff durch Verschluss der Gallenwege zur Resorption kam, sind die Stühle entfärbt, der Puls wird langsam. Letzteres selbst in Fällen, wo vor dem Eintritt des Icterus Digitalis wirkungslos war. (Gerhardt.) Die gallensauren Salze wirken direct auf die Herzganglien (A. Röhrig) und auf den Herzmuskel (Traube) lähmend.

der Leber- und Milzdämpfung war nicht nachzuweisen. 4. Die Untersuchung des Urins lieferte den Nachweis von Hydrobilirubin und ergab nur Spuren von Bilirubin.

Ein weiteres auffallendes Symptom bildete in unserm Krankheitsfalle die abnorm hohe Puls- und Athemfrequenz. Während im allgemeinen feststeht, dass man bei chronischer Bleivergiftung neben engen, harten Arterien niedere Pulsfrequenz beobachtet, konstatierten wir eine Pulsfrequenz zwischen 96 und 156 (durchschnittlich 120) und eine Athemfrequenz zwischen 18 und 30. Einen analogen Fall führt Westphal an. In demselben fiel eine Pulsfrequenz von 80—90 am Morgen und 110—120 am Abend zusammen mit 30 Respirationen am Morgen und 40—50 Respirationen am Abend. Da Herz und Lunge sich als gesund erwiesen und eine andere Erklärung nicht aufzufinden war, kommt Autor zu der Annahme, dass eine Erkrankung des N. vagus durch chronische Bleivergiftung vorgelegen hat. Ob der Vaguskern oder seine peripheren Teile ergriffen waren, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Für letztere Annahme spricht nach Westphal eine Druckempfindlichkeit des Nerven an der Innenseite des Musc. sternocleidomastoideus. Mehr gekannt und beschrieben ist eine saturnine Affektion des Vagus in seinen Zweigen, dem Nerv. laryngeus sup. und inf. Über diese Kehlkopfmuskellähmung, welche nicht nur bei Menschen, sondern auch bei Tieren, namentlich Pferden, beobachtet wurde, liegt eine Arbeit von Seiffert vor.

Auch unser Fall bietet manche Symptome, welche uns nötigen, an eine Beteiligung des N. Vago-Accessorius zu denken. Wir beobachteten in erster Linie ein Schiefstehen des Zäpfchens, und zwar wich die Uvula

nach rechts ab. Zweitens klagte Patient über Schlingbeschwerden. Drittens konstatierten wir eine abnorm hohe Puls- und Athemfrequenz, für welche analog dem von Westphal angeführten Fall eine lokale Ursache in Lungen oder Herz nicht aufzufinden war. Alles zusammen kann füglich als eine Lähmung des Vago-Accessorius gedeutet werden, als deren ätiologisches Moment wir in unserm Falle die chronische Bleiintoxikation hinstellen möchten.

Während nun die hohe Pulsfrequenz dauernd anhielt, bestand eine Temperatur-Erhöhung nur für die Dauer von ungefähr einer Woche. Ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen ist demnach ausgeschlossen. Für das Fieber, welches der Bleivergiftung als solcher nicht zukommt, finden wir vielmehr eine ungezwungene Erklärung in folgendem. Pat. litt bei seiner Aufnahme bereits an Gonorrhoe, zu welcher sich eine Epididymitis gesellte. Ein sehr konstanter Begleiter der letzteren ist nun gerade das Fieber, welches sich bei den intensiven Fällen gewöhnlich auf die Höhe von 40° und 41° erhebt. In unserem Falle war der Krankheitsprozess im Nebenhoden ein leichterer, die Temperatur erhob sich nur bis zur Höhe von 38,5°.

Da die übrigen Symptome unseres Falles im wesentlichen mit den Sehstörungen in Zusammenhang zu bringen sein werden, so wollen wir uns nunmehr diesen, welche unser grösstes Interesse in Anspruch nehmen, zuwenden. Die Literatur über saturnine Sehstörungen bis zum Jahre 1876 ist von Leber, bis zum Jahre 1888 von Westphal in seiner erwähnten Inaugural-Dissertation zusammengefasst. In fast allen Fällen, welche diese Autoren erwähnen, handelt es sich um Amblyopie und um Amaurose. Es gehören dahin aus dem letzten De-

zennium die Arbeiten von Breuer[1]), Galeszewski[2]) Lespille Moutard[3]), Öller[4]), Hirschberg[5]), Stood[6]), Weber[7]), Lebrecht[8]), Oliver[9]) und Formiggini[10]).

In den meisten Fällen sind Veränderungen am Augenhintergrunde beobachtet. Zu diesen Veränderungen gehören Neuritis mit oder ohne Atrophie der Pupille, meist nach vorausgegangenem Kopfschmerz, Atrophie des N. opticus bis zur vollständigen Erblindung u. a. m. Öller beschreibt einen Fall von Amblyopia saturnina mit Neuritis ohne Schwellung, als deren Ursache er eine hyaline Gefässerkrankung anspricht.

Vielfach ist auf den Zusammenhang zwischen saturniner Amblyopie und saturniner Albuminurie hingewiesen, in dem Sinne, dass saturnine Sehstörungen gleichbedeutend seien mit urämischen. So sicher dies für viele Fälle zutrifft und durch den ophthalmoskopischen Befund bestätigt wird, ebenso sicher ist auch,

---

[1]) Breuer, Über Amblyopia saturn.

[2]) Galeszewski, Troubles visuels dans l'intoxication saturnine.

[3]) Lespille Moutard, De la névrite optique dans l'intoxication saturnine. Thèse de Paris 1878.

[4]) Öller, Über hyaline Gefässerkrankung als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virch. Arch. Bd. 26. Heft 2.

[5]) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschrift 1883.

[6]) Stood, Zur Pathologie der Amblyopia sat. von Graefes Archiv 1884.

[7]) Weber, De l'amaurose saturnine. Thèse de Paris 1884.

[8]) Lebrecht, Ein Beitrag zur Encephalopathia sat. cum amaurosi. Berl. klin. Wochenschr. 1884.

[9]) Oliver, A clinical lecture on lead poisoning. Brit. med. Journ. 1885.

[10]) Formiggini, Sopra un caso di amblyopia saturnina. Tesi di Laurea. Rivista clinica di Bologna 3. IV.

dass in einer grossen Zahl von Fällen die Sehstörungen bei Bleivergiftung keineswegs von einer Nierenaffektion abhängig zu machen sind. Dies ist namentlich durch die Arbeit von Oliver plausibel gemacht. Dieser Autor schreibt: There is a neuroretinitis due to lead-poisoning. I do not believe, that the intraocular changes in plumbism are always secondary to disease of the kidney. In many of my cases, neuroretinitis existed long before albumen appeared in the urine; nay, more than that, I am inclined to think, that a plumbic and albuminuric neuroretinitis may run side by side. A girl, who is present upstairs, has most marked optic neuritis, associated with intense headache, but the urine is entirely free from albumen. Optic discs are swollen, their edges obscured, their arteries small, and veins swollen, no haemorrhages. An anderer Stelle sagt derselbe Autor: An anaesthetic condition of the retina probably explanes these cases. That lead act directly upon disc and retina, there is little doubt. Während also dieser Autor für die vorübergehenden saturninen Amblyopieen eine örtliche Einwirkung des Bleis in Anspruch nimmt, müssen wir saturnine Hemianopsie jedenfalls auf einen cerebralen Ursprung zurückführen.

Westphal führt zwei Fälle saturniner Hemianopsie an, welche beide stationär blieben. Es war sogar Gelegenheit gegeben, den einen Fall noch nach Verlauf mehrerer Jahre unverändert wieder zu Gesicht zu bekommen. In diesem Falle war die Hemianopsie zuerst als hervorragendstes Symptom aufgetreten. Der Pat. hatte auf der Strasse einen leichten Schwindelanfall bekommen und bemerkte, als er sich weiter schleppte, dass er alle Leute mit seiner linken Seite anrempelte.

In dem von uns beschriebenen Falle verschwand

die bestehende Hemianopsie nach Verlauf von wenigen (5) Tagen vollständig. Über Heilung von Hemianopsie im allgemeinen finden wir in der Litteratur folgende Angaben. Eulenburg schreibt: Hemianopsie kann sich in seltenen Fällen, so nach apoplektischen Insulten, zurückbilden. Ob sie stationär bleibt, oder fortschreitet, wird von den ursächlichen Momenten abhängen. Ebenso giebt Wilbrand in seiner vorzüglichen Arbeit über Hemianopsie an: „Über die Prognosis quoad vitam brauchen wir uns hier weiter nicht auszulassen; hinsichtlich der Prognosis quoad restitutionem muss nochmals hervorgehoben werden, dass nach Ablauf des apoplektischen Insults sehr häufig eine anfängliche Hemianopsie sich vollständig zurückbilden kann; die Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit der insultierten und nicht untergegangenen optischen Leitungsfasern wird durch Strychnininjectionen merklich gefördert.“ Letzteres sei nebenbei bemerkt. Wilbrand führt auch einige dem unsrigen quoad restitutionem analoge Fälle an. Ein Pat., Namens Reich, bekam während eines Intermittens-Anfalles vorübergehende rechtsseitige Hemianopsie. Ein Pat., Zagórski, litt an linksseitiger Facialis-Lähmung, Orbicularis und Frontalis wenig beteiligt, — Schwäche der ganzen linken Körperhälfte und homonymer linksseitiger Hemianopsie. Das übrige Gesichtsfeld normal, später restitutio ad integrum. — Leider ist aus der kurzgefassten Angabe nicht ersichtlich, innerhalb welcher Zeit die Heilung eingetreten ist und ob dieselbe sich auch auf die Lähmungserscheinungen ausdehnte.

Treten wir nunmehr der Frage näher, ob wir wirklich berechtigt sind, die Sehstörungen und die vielen andern in unserm Falle vorliegenden Symptome auf einen gemeinsamen Erkrankungsherd zurückzuführen. Es

dürfte hier der Ort sein, auf die pathologischen Veränderungen, welche durch das Blei im Organismus hervorgerufen werden, näher einzugehen. Die spezifische Einwirkung des Bleis auf das Blut, speciell auf die roten Blutkörperchen, haben wir oben schon erwähnt. Diese Einwirkung tritt zu Tage als Anämie und Cachexie, bisweilen Icterus, den frühzeitigsten Symptomen der chronischen Bleivergiftung überhaupt, während im Gegensatz dazu heftige Kopfschmerzen und Gesichtstrübungen bereits auf beginnende saturnine Hirnleiden hinweisen. Wir werden später sehen, worin dies seinen Grund hat.

Es ist ferner nachgewiesen, dass das Blei auf die Gefässwandungen einen schädigenden Einfluss ausübt. Ganz allgemein sieht man nach langer Einwirkung von Blei pathologisch-anatomische Veränderungen in den Organen, indem einerseits die Zellen verkümmern, fettig degenerieren, schwinden, und andererseits, teils infolge hiervon, teils wohl auch primär, das Bindegewebe wuchert. (Cloetta.) An den Gefässen macht sich dies in folgender Weise bemerkbar. Das namentlich die kleineren Gefässe umgebende Bindegewebe wuchert und führt zu einer Verdickung des Gefässstammes an sich, während das Lumen der Gefässe wohl mehr oder minder hochgradig verengt wird. Diese periarteriitischen Prozesse wiesen zuerst Kussmaul und Maier nach, und zwar namentlich an den Gehirngefässen. v. Monakow konstatierte noch bedeutendere Veränderungen dieser Art. Er sah an den meisten Gefässen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, Öltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Kapillaren. Oliver fand bei einer Sektion: die Hirnsubstanz zeigte sich blass

und ödematös. Mikroskopische Schnitte der Medulla oblongata zeigten nichts Abnormes ausser: einer ausgesprochenen Verdickung der kleinen Gefässe. In den Nieren waren die Wandungen der Arterien sehr verdickt; dies war bei den kleineren Gefässen in dem Masse der Fall, dass sie wie verschlossen (occluded) erschienen. — Es ist unverkennbar, dass diese arteriitischen Prozesse einerseits zu einer veränderten Blutverteilung im Gehirn führen können, welche mancherlei Symptome herbeizuführen und zu erklären imstande ist; andrerseits müssen diese entzündlichen Prozesse aber auch auf die Gefässwandungen direct einen schädigenden Einfluss ausüben, in dem Sinne, dass dieselben ihre Elasticität einbüssen, weniger widerstandsfähig, ja geradezu brüchig und mürbe werden und so leichter Zerreissungen und Verletzungen eintreten, welche eine Hirnblutung herbeiführen.

Zu dieser Anschauung über den spezifischen Einfluss des Bleis auf die Gefässwandungen kam Berger schon im Jahre 1874. Er hatte Gelegenheit, die Bleiintoxikation in allen ihren Erscheinungen an einer zahlreichen Familie zu beobachten, deren Mitglieder alle das Töpferhandwerk betrieben und dadurch dem Blei von Jugend an ausgesetzt waren. Dabei fiel es Berger auf, dass ungewöhnlich zahlreiche Apoplexieen in dieser Familie vorkamen, noch dazu auf einer solchen Altersstufe, auf der dieselben sonst zu den Seltenheiten gehören. Neben einer gewissen hereditären Belastung — die Familie betrieb das gefahrbringende Handwerk schon in der 3. oder 4. Generation — macht Berger hierfür die chronische Bleiintoxikation verantwortlich. Er giebt an, dass die Gehirnhämorrhagieen nach seiner Ansicht speziell auf eine Texturveränderung der klein-

sten Gehirngefässe zurückzuführen seien und dass diese Texturveränderung durch das Blei bewirkt sei. Berger erweiterte dadurch den Kreis der saturninen Cerebralerscheinungen. Man zählte deren bis dahin 3 Hauptformen, welche nach Bergers Angabe zuerst Grisolles aufgestellt hat und welche auch jetzt noch allgemein beibehalten sind, nämlich: die mit Delirien verbundene Form, die konvulsivisch-epileptische und die komatöse. Letztere ist die seltenste. Zu diesen gesellte Berger als vierte die apoplectische Form.

In unserm Falle werden wir eine Hirnblutung ausschliessen müssen — das schnelle Schwinden aller Symptome spricht entschieden gegen eine solche. Dagegen erscheint uns die Annahme sehr plausibel, dass durch entzündliche Prozesse einzelne Hirnarterien verlegt, jedenfalls hochgradig verengt worden sind, und dass dementsprechend die von diesen Arterien versorgte Partie des Gehirns ausser Funktion trat. Die Verengerung resp. Verlegung der Gefässe wird unterstützt durch die directe adstringierende Einwirkung, welche das Blei auf die Gefässwandungen ausübt. (Arterienkrampf.) Wir können den von uns angenommenen Vorgang manchen Fällen von schwieliger Degeneration des Herzmuskels vergleichend an die Seite stellen, bei denen thrombotische Verschliessungen von Ästen der Coronararterien nicht nachweislich waren. Hier handelt es sich auch nur um Verengerungen der Gefässbahn durch arteriosklerotische Prozesse und eine dadurch herbeigeführte Verminderung der arteriellen Blutzufuhr. An allen den Stellen, wo diese Verminderung der Blutzufuhr einen höheren Grad erreicht, kommt es zu einem allmählichen Untergang der Muskelfasern und zu einem Ersatz derselben durch Bindegewebe.

Zum Glück für unsern Patienten war die Verengerung der Arterien nicht andauernd genug, um die ihnen zugehörige Hirnpartie gänzlich an Nahrungsmangel zu Grunde gehen zu lassen; vielmehr, so müssen wir schliessen, blieb sie widerstands- und lebensfähig genug, um nach alsbald wiederhergestellter Circulation ihre alten Funktionen von neuem zu verrichten.

Es erübrigt noch, den Sitz dieser vorübergehenden Ischämie im Gehirn genauer festzustellen. Gerade hierbei unterstützen uns die beobachteten Sehstörungen sehr. An dieser Stelle sei besonders hervorgehoben, dass durch genaueste Untersuchung eine etwa vorhandene Nephritis ausgeschlossen ist, so dass die beobachteten Sehstörungen sich auf eine solche keineswegs zurückführen lassen. Rufen wir uns nunmehr unsere Beobachtungen in bezug auf Sehstörungen noch einmal ins Gedächtnis zurück. Die Augenbewegungen waren vollkommen frei; der Augenspiegelbefund ausser etwas verengten Arterien normal. Es bestand sicher mehrere Tage lang homonyme linksseitige Hemianopsie. Die genauere Untersuchung dieser Erscheinung ergab, dass der Pupillar-Reflex beiderseits gleich gut vorhanden war, sei es nun, dass man die Augen mit diffusem Licht beleuchtete, sei es, dass man die rechte und die linke Retinalhälfte eines jeden Auges getrennt mit Licht reizte. Es ergiebt sich daraus, dass eine Läsion innerhalb des Reflexbogens beiderseits nicht vorhanden war. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob man das Centrum für den Pupillenreflex nach Wernicke in die Gegend der Vierhügel verlegt oder ob man sich der Ansicht Mauthners in dieser Frage anschliesst. Letzterer behauptet nämlich im Gegensatz zu Wernicke, dass das Centrum für den Pupillenreflex in die graue Sub-

stanz am Boden des 3. Ventrikels zu verlegen sei. So viel steht fest, dass eine einseitige Leitungsunterbrechung centripetal vom Reflexbogen vorliegen muss, da die Pupillenreaktion beiderseits vollständig intakt war, dagegen der Lichteindruck als solcher auf den beiden rechten Retinalhälften nicht zur Perzeption kam.

Das für die topische Diagnose der Hirnerkrankungen so wichtige Symptom der hemiopischen Pupillenreaktion ist im Jahre 1883 von Wernicke aufgestellt worden. Wernicke brachte einen Fall totaler Amaurose zur Section. Da trotz dieser vollständigen Amaurose beiderseits der Pupillenreflex vorhanden war, kombinierte Wernicke, dass er bei der Sektion eine Läsion beiderseits centripetal vom Reflexbogen finden müsse. Die Section bestätigte diese Erwägung nicht. Vielmehr fand sich, dass in der einen Hemisphäre der Herd am angenommenen Orte, also centripetal vom Reflexbogen, in der andern Hemispäre dagegen im Tractus opticus, d. h. centrifugal vom Reflexbogen vorlag. Dieser unerwartete Sectionsbefund brachte Wernicke zu der Überzeugung, dass er bei genauerem Forschen intra vitam das heute geläufige Phänomen der hemiopischen Pupillenreaktion hätte finden müssen. Martius war es, der dieses Phänomen zuerst sicher beobachtete. Er hat den interessanten Fall in den Charité-Annalen vom Jahre 1888 veröffentlicht. Erst mit Hülfe dieses Symptoms zusammen mit den begleitenden Erscheinungen war es ihm möglich, den Sitz der Erkrankung auf einen ganz bestimmten Punkt centrifugal vom Reflexbogen zu verlegen und jeden andern Ort auszuschliessen.

Das Fehlen der hemiopischen Pupillenreaktion nötigt uns zunächst zu dem zwingenden Schluss, dass in unserm Falle eine Läsion, — das Wesen derselben

haben wir weiter oben erörtert — jenseits des Reflexbogens vorgelegen hat. Es bleibt, wie gesagt, nur die Frage noch zu beantworten, an welchem bestimmten Ort dieselbe ihren Sitz gehabt haben möge, um imstande zu sein, die Summe der beobachteten Erscheinungen hervorzurufen.

Es ist schon von manchen Autoren, namentlich aber neuerdings durch die vorzügliche Arbeit von Swanzy nachgewiesen, dass ohne Zweifel die Centren des Farben-, Form- und Lichtsinns in dem Hinterhauptslappen und dem hinteren Teil der Occipito-Temporal-Windungen gelegen sind. Es muss demnach der Sitz der Erkrankung in unserem Falle direct an diesen Rindengegenden, oder in der Faserung zwischem dem Reflexbogen und denselben zu suchen sein.

Wernicke bemerkt hierzu: Blutungen in den Hinterhauptslappen erzeugen indirecte[11]) Hemiplegie; das dem Hinterhauptslappen zukommende directe Herdsymptom der Hemiopie oder hemiopischen Defecte ist meist übersehen worden. Sicher beobachtet und durch die Section bestätigt ist es von Senator, von Wernicke selbst, von Baumgarten u. a. Der Fall, welchen Baumgarten beschrieben hat, findet sich im Centralblatt 21 vom Jahre 1878. Es bestand echte Hemianopsia lateralis sinistra. Beide linken Hälften des Gesichtsfeldes waren vollständig defect; der Defect schnitt scharf mit der durch den Fixationspunkt gehenden Vertikalen ab. Der Sectionsbefund ergab eine apoplektische Cyste von etwa

---

[11]) Für den Ausdruck „indirecte“ Hemiplegie, Hemianopsie etc. führte Swanzy Hemiplegie, Hemianopsie etc. „durch Fernwirkung“ ein, eine Ausdrucksweise, welche das Wesen der Affektion deutlicher erkennen lässt.

Walnuss-Grösse in der Substanz des rechten Occipitallappens.

Wilbrand stellt die Hirnpartieen, bei deren Läsion motorische Gebiete ausfallen, zusammen mit solchen, bei deren Vernichtung laterale Hemianopsie entsteht. Er schreibt: Die gewöhnliche Form der Hemiplegie, bei welcher auf der mit dem Herd gekreuzten Körperseite die beiden Extremitäten, die unteren Äste der Facialis paralytisch oder paretisch erscheinen, und häufig, (wie auch in unserem Falle) auch der Hypoglossus in einem mässigen Grade beteiligt ist, kann nach Nothnagel in folgenden Hirnpartieen vorkommen:

1. im pedunc. Teile des Pons;
2. im Pedunculus cerebri;
3. im vorderen Teile des Corpus striat. im Bereich der Art. lenticulo-striat., genauer bei Läsion der inneren Kapsel;
4. im Centrum ovale, wenn dessen Pars front. post.(?), Pars central. ant. und post. erkrankt ist;
5. in der Hirnoberfläche, wenn entweder die Gyri centrales in ganzer Ausdehnung oder der Lobul. praecentralis ergriffen ist;

Nachgewiesenermassen entsteht laterale Hemianopsie bei der Vernichtung folgender Hirnpartieen:

des Tractus opticus,
des Pulvinar,
der Pars occipit. des Centr. ovale und der Marksubstanz des Hinterlappens,
der Rinde des Occipitallappens.

Von letztgenannten Partieen müssen wir den Tractus opticus, was unsern Fall anlangt, ausschliessen. Wenn

eine Verletzung nur des Tractus vorgelegen hätte, was an und für sich sehr selten ist, so hätten wir hemiopische Pupillen-Reaktion nachweisen können. Auch eine Läsion allein der Rinde des Occipitallappens können wir wohl mit Fug nicht supponieren, da nach Nothnagel und anderen der Ausfall der Occipitalwindungen motorische Störungen zu verursachen nicht imstande ist. Dies wird auch durch die Section bestätigt. Beispielsweise durch einen von Haab beschriebenen Fall, wo ein Tuberkelknoten an der Fläche der rechten Occipitalspitze Hemianopsie und zwar nur Hemianopsie verursacht hatte.

Es bleibt uns, um alle Erscheinungen zu erklären, ein Ort, an dem optische und motorische Bahnen nahe beieinander liegen. Auch hierüber giebt uns Wilbrand genügenden Aufschluss, indem er folgenden Satz aufstellt.

Wird bei negativem, ophthalm. Befunde (mit Ausnahme von Tumoren) bei normalem Verhalten der Pupillen Hemianaesthesie oder Hemiplegie und laterale Hemianopsie derselben Seite beobachtet, (und zeigen die erhaltenen Gesichtsfeldhälften eine durch den Augenspiegelbefund nicht erklärbare concentrische Beschränkung von der Peripherie her, die auf der Seite der Hemianopsie und Hemianaesthesie in stärkerem Masse auftritt und vielleicht dort von Herabsetzung der Sehschärfe begleitet ist) so dürfte Grund vorhanden sein, den Herd in der entgegengesetzten Hemisphäre an einer Stelle zu suchen, wo Teile der inneren Kapsel und die Gratioletschen Sehstrahlungen zugleich betroffen sind. — Auf den in Parenthese angeführten Teil dieses Satzes konnte wegen zu starker Benommenheit des Pat. in unserm Falle nicht untersucht werden; doch stimmt unser Fall

in allen andern Stücken mit den von Wilbrand unter Sectionsbefund angeführten Fällen so sehr überein, dass wir nicht umhin können, auch für unsern Fall eine Läsion am oben genannten Orte anzunehmen. Als das Wesen dieser Läsion haben wir vorübergehende Ischämie bereits hingestellt, welche also bedingt sein würde durch hochgradige Verengerung, resp. durch Verlegung der Arterien, welche die genannte Hirnpartie versorgen. Es sind dies die Art. optic. lentic. und die Art. lenticulo-striat. (aus der Art. cerebri media).

Immerhin bleibt es bemerkenswert und dürfte nicht oft beobachtet werden, dass bei einem so komplizierten Fall saturniner Cerebralerscheinungen in so kurzer Zeit vollständige Heilung eintritt.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Gerhardt für die gütige Durchsicht derselben, Herrn Stabsarzt Dr. Hertel für die überaus freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Nachweis der benutzten Literatur.

Béhair (in Gazette des Hôpitaux. 1875).

Gaucher, Revue de méd. Nov. 1881. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 195.

Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. 1871.

Hirt, Gasinhalationskrankheiten und die gewerbl. Vergiftungen. 1882.

Jacob, Über die Bleikrankheiten des Oberharzes.

Kussmaul und Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronisch. Saturnismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX.

Martius, Ein Fall von hemiopischer Pupillenreaction. Charité-Annalen 1888.

Oliver, A clinical lecture on lead poisoning. Brit. med. Journ. 1885.

Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie. Leipz. 89.

Swanzy, On the value of eye symptoms in the localisation of cerebral disease.

Tanquerel des Planches. Traité des maladies de plomb. ou saturn. 1842.

Wernicke, Über hemiopische Pupillenreaction. Fortschr. d. Med. 1883.

Westphal, Über Encephalopathia saturn. Inaug. Diss. Berlin 1888.

Wilbrand, Über Hemianopsie etc.

Thesen.

I.

Es ist wünschenswert, dass unsere Soldaten mit wollenen Unterkleidern ausgerüstet werden.

II.

Bei allen Kehlkopfverletzungen ist die prophylaktische Tracheotomie indiziert.

III.

Die galvanokaustische Behandlung des einfachen Hornhautgeschwürs ist die sicherste.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Georg Schröder, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Gutspächters Schröder, wurde am 2. Febr. 1866 zu Marienhof bei Randers geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Rendsburg, welches er Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 1. April bis 30. September desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 11. Compagnie des Inf.-Regts. Herzog von Holstein (Holsteinsches) No. 85 in Kiel und war gleichzeitig bei der medicinischen Facultät der dortigen Christiana Albertina inscribiert. Am 23. October 1886 wurde er in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 28. Juli 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 1. Juli 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Kiel: Karsten, Pansch (†), Reinke.

In Berlin: van Ackern, Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Jürgens, Koch, Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.